

L'ŒIL ET LE FOIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Décembre 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES VINCENT

Né le 17 Janvier 1868, à Braisne (Aisne)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1892

L'OEIL ET LE FOIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Décembre 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES VINCENT

Né le 17 Janvier 1868, à Braisne (Aisne)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1892

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET. Doyen.
GAYET. Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		MONOYER.
Matière médicale et Botanique.		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.		CAZENEUVE.
Anatomie.		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		J. TEISSIER.
Anatomie pathologique.		BERNE.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPPIER (RAYMOND).
Médecine légale.		X.
Hygiène.		ARLOING.
Thérapeutique.		LACASSAGNE.
Pharmacie.		ROLLET.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	MM. PERRET, agrégé.
Accouchements.	POLLOSSON, —
Botanique.	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. POLLOSSON.	MM. ROUX.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	ROCHET.	VIALLETON.
CONDAMIN	JABOULAY.	RODET.	WEILL.
COURMONT.	LANNOIS.	ROLLET (ÉTIENNE)	BOUVEAULT,
DEROIDE.	PERRET.	ROQUE.	chargé des fonctions d'agrégé.
DEVIC	LINOSSIER.		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. GAYET, Président; M. MAYET, Assesseur; MM. DEVIC et COURMONT, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

UNION DES ÉTATS-UNIS

LIBRAIRIE

DE LA RUE DE LA HARPE

1853

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

1853

AU DOCTEUR LÉVÊQUE

A MADAME LÉVÊQUE

TÉMOIGNAGE D'AFFECTUEUSE RECONNAISSANCE

A M. LE DOCTEUR BOURGEOIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GAYET

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A MES CHEFS

De l'École du Service de Santé militaire

INTRODUCTION

« L'œil est un émonctoire », aimait à répéter M. le professeur Gayet dans ses cliniques magistrales. Il paraît être, dans certains cas, un organe destiné à la décharge des humeurs pathologiques d'un organisme altéré par la goutte ou la syphilis, par le rhumatisme ou le diabète.

Dans le courant de l'année 1892, nous eûmes l'occasion, grâce à l'extrême amabilité du D^r Bourgeois, d'observer deux malades présentant une double série de troubles, et du *côté du foie* et du *côté de l'œil*. Le rôle de l'œil en tant qu'émonctoire nous revint à l'esprit; et, séduit par cette vue originale, nous pensâmes qu'on pouvait peut-être chez nos deux malades rattacher la maladie des yeux à l'affection du foie et qu'il n'y avait pas seulement là une simple coïncidence de lésions.

Le D^r Bourgeois nous engagea à faire des recherches dans ce sens. Il voulut bien nous aider de ses conseils et

mit très gracieusement à notre disposition les observations que sa longue pratique lui permit de recueillir sur ce point très intéressant de pathologie générale.

A ce maître éclairé, nous dédions un travail dont l'idée première lui revient toute.

M. le professeur Gayet a bien voulu nous guider dans notre modeste travail et accepter la présidence de notre thèse; nous sommes heureux de lui exprimer ici notre reconnaissance.

Nous adressons à M. le Dr Frenkel tous nos remerciements pour l'amabilité avec laquelle il nous accueillit et nous aida dans nos recherches. M. le Dr Mangelot a singulièrement facilité notre tâche, grâce à sa connaissance approfondie des langues vivantes; c'est un devoir agréable pour nous de lui exprimer ici toute notre gratitude.

Nous nous souviendrons toujours avec reconnaissance que les professeurs de l'École de Reims furent nos premiers maîtres, et nous accueillirent toujours avec bienveillance.

Enfin, nous ne voulons pas quitter la Faculté de Lyon sans adresser à tous nos maîtres les remerciements les plus sincères pour l'enseignement qu'ils nous ont donné; et c'est avec une légitime fierté que nous nous dirons l'élève de l'École Lyonnaise.

DIVISION DU SUJET

CHAPITRE PREMIER. — *Historique.*

CHAPITRE II. — *Observations.*

CHAPITRE III. — *Pathogénie des affections oculaires
d'origine hépatique.*

CHAPITRE IV. — *Traitement des maladies du foie en
relation avec les maladies oculaires.*

CHAPITRE V. — *Intervention opératoire sur les yeux
chez les sujets dont le foie est malade.*

L'ŒIL ET LE FOIE

CHAPITRE PREMIER

Historique

« Les anciens auteurs, écrit le Dr E. Berger, ont
« souvent admis qu'il existait des relations entre les mala-
« dies des yeux et les dyscrasies, mais leur opinion était
« tout arbitraire et ne reposait sur aucune preuve scien-
« tifique. Grâce aux nouveaux moyens d'investigation
« dont s'est enrichie la science, grâce à l'ophtalmoscopie,
« à la périmétrie et à d'autres méthodes, on a pu étudier
« ces rapports d'une façon sérieuse dans les quarante
« dernières années.

L'illustre physiologiste Helmotz faisait en 1851 l'admi-
rable découverte de l'ophtalmoscope ; cinq ans après, en
1856, Bishoff relatait le premier cas d'une affection d
l'œil en rapport avec une lésion biliaire. Au cours de
ses recherches sur la nutrition, le professeur de Zurich vit
survenir de l'amblyopie chez un chien porteur d'une
fistule biliaire depuis quatre ans. Ayant fait un examen à

l'ophtalmoscope, il ne constata aucune lésion rétinienne, aucun trouble des milieux. Le chien succomba à la cachexie et Bishoff envoya les deux yeux de l'animal à Müller qui en fit un examen très minutieux et publia ses observations en 1861. Il avait observé des ulcérations cornéennes sur les deux yeux et des lésions de rétinite pigmentaire fort intéressantes ; et il ajoute dans son observation :

« Il va de soi qu'on ne peut regarder ces lésions comme autre chose que la suite de la présence de la fistule biliaire. » Il remarque que, si on fait un peu abus de l'influence de l'abdomen sur les autres organes, chez les meilleurs observateurs on rencontre cependant toute une série d'amblyopies et d'amauroses, des irido-choroïdites même qui ne laissent aucun doute quant à leur pathogénie abdominale.

Vers la même époque, Ruette admet une amaurose ictérique et Köchling dans un cas d'hypertrophie du foie vit disparaître au moment de l'ictère une héméralopie qui durait depuis plusieurs mois.

Jünge, de Moscou, en 1863, rapporte un cas d'altération de la couche intergranuleuse avec hémorragie, chez un malade atteint de cirrhose hépatique.

A dater de ce moment jusqu'en 1872, on ne voit rien paraître sur les rapports des maladies de l'œil avec les maladies du foie. C'est alors que Landolt publie deux cas intéressants de rétine pigmentaire chez des sujets atteints de cirrhose hépatique. Il constate dans le foie et dans l'œil des lésions analogues et ne peut admettre que des altérations semblables se reproduisent simultanément dans des organes si différents par simple hasard.

Dans les *Annales de la Charité de Berlin*, en 1876, Stricker rapporte un cas d'hépatite interstitielle à évolution rapide au cours de laquelle se produisit un ictère intense avec hémorragie rétinienne. — Foot, la même année, observe du xanthélasma généralisé chez un ictérique. Après avoir examiné les symptômes de la congestion hépatique et son influence sur la vue, Forster en 1877 rapporte des cas d'hémorragie rétinienne observés par Buschwald dans l'ictère grave.

Parinaud, Macé et Nicati, en 1881, discutent la pathogénie de l'héméralopie dans les maladies du foie et observent qu'elle n'est pas rare dans les maladies chroniques de cet organe.

L'opinion émise par Landolt, en 1872, à propos de la rétinite pigmentaire se trouve confirmée par Litten en 1882. Ce dernier auteur observa une rétinite pigmentaire à évolution rapide dans un cas de cirrhose hypertrophique du foie. Il rapporte en même temps plusieurs cas d'hémorragie rétinienne dans des ictères graves, mais il les met au rang des hémorragies ordinairement constatées dans ces maladies. Des amauroses sans lésions ont été vues par Litten dans plusieurs cas d'ictères ; il les explique par des troubles de nutrition dus à l'affection du foie.

Enfin tout récemment, le Dr Max Kniess, professeur à Freyburg, a étudié la xanthopsie, l'héméralopie, la rétinite pigmentaire dans leurs rapports avec les maladies du foie.

Si maintenant nous consultons les traités classiques d'ophtalmologie les plus récents et les plus complets, nous voyons qu'on y parle bien peu des rapports du foie et de l'œil. Il y est à peine fait mention du xanthélasma ; les

rapports du mélanosarcome semblent plus nets et on lit dans le traité de Wecker et Landolt : « Les métastases « ont lieu essentiellement dans le foie, il se produit une « embolie cancéreuse dont le foie devient le siège de pré- « dilection. On ne connaît pas un seul cas de mélanose « primitive du foie, et l'on fait bien dans chaque cas de « mélanose établie dans cet organe, de s'assurer si une « énucléation n'a pas été pratiquée. » Enfin les rapports de la xanthopsie avec l'ictère sont fort discutés et tandis que Morton et Bamberger expliquent la vision jaune par des troubles fonctionnels. Rose et Koenigstein prétendent avoir constaté la coloration jaune de la papille optique.

Le Dr Berger admet que les lésions de l'œil ayant des rapports avérés avec les affections du foie sont peu nombreuses, il signale :

La rétinite pigmentaire.

Héméralopie sans rétinite pigmentaire.

La xanthopsie.

Les hémorragies rétiniennes.

peu nombreuses pour résoudre définitivement la question de l'œil dans ses rapports avec les maladies du foie. Nous voulons seulement montrer :

1° Que certaines maladies de l'œil attribuées à l'influence du foie n'ont aucun rapport avec cet organe.

2° Qu'il paraît exister des affections oculaires en rapport avec le foie malade, non signalées par les observateurs.

CHAPITRE II

Observations

OBSERVATION I

(Donnée par le D^r Bourgeois)

Madame D..., quarante-huit ans, libraire, vue le 28 octobre 1891, est atteinte de myopie, qui était corrigée complètement par le verre sphérique concave de cinq dioptries, employé pour la vision à distance. La vision de près se fait bien à 25 centimètres sans verre.

A l'ophtalmoscope, on ne trouve aucune lésion de l'œil gauche.

C'est pour son œil droit que Madame D... vient consulter. Elle s'est aperçue, il y a dix jours, que de ce côté la vue avait disparu subitement.

En effet, au moment de l'examen, elle ne peut voir la main à 30 centimètres, et a conservé seulement un peu de sens lumineux. L'ophtalmoscope révèle une vaste hémorragie de la macula.

En recherchant les causes qui ont pu déterminer cet accident, on ne constate aucune des maladies qui provoquent habituellement les hémorragies de la rétine.

Madame D... a l'aspect d'une personne en bonne santé. L'auscultation attentive du cœur ne montre rien d'anormal. Elle n'est ni hémophile, ni anémique.

L'examen de ses urines, pratiqué ultérieurement les a fait déclarer tout à fait normales.

Elle a toujours joui d'une excellente santé et chez elle, l'attention n'est réellement attirée que sur deux points, la ménopause et des coliques hépatiques.

On sait que ces troubles marchent souvent de pair, c'est ce qui est arrivé chez Madame D... Depuis deux ans, elle n'est plus réglée que tous les trois mois environ. En même temps que cette menstruation moins fréquente s'est établie, Madame D... a souffert de coliques hépatiques ; elle avait déjà eu quelques crises dans sa jeunesse, vers l'âge de quinze ans ; actuellement, elle a une crise tous les trois mois environ, par conséquent, en même temps que ses règles. Chaque crise dure environ de deux à trois heures, puis se termine par un vomissement. Les douleurs sont vives et arrachent des cris à la patiente. C'est dans une de ces crises que la vision de l'œil droit s'est éteinte subitement, au moment du vomissement terminal.

Cette crise n'avait été ni moindre, ni plus violente que les précédentes.

Les crises une fois terminées, Madame D... recouvre entièrement la santé. La palpation et la percussion de la région hépatique ne dénotent aucune augmentation de volume du foie ; on ne sent pas la vésicule. Il n'y a pas d'ictère. Madame D... ne suivait aucun régime. A l'époque présumée des crises, elle se contentait de prendre quelques purgatifs. Il nous a paru opportun de changer cette manière de faire.

Si les coliques hépatiques de Madame D... n'eurent aucun retentissement sur sa santé en général, il n'en est pas moins certain qu'une de ces coliques hépatiques a déterminé un accident oculaire des plus graves. Que cet accident soit le fait de l'état du foie, qu'il soit attribuable aux cris de la patiente ou à ses efforts de vomissements, il n'en est pas moins vrai que c'est pendant une crise qu'il s'est produit, et que pareil accident pourrait survenir dans l'autre œil.

Nous prescrivons donc le régime et le traitement de la lithiase biliaire, en conseillant à la malade de les suivre fort longtemps. Contre l'hémorragie rétinienne, la thérapeutique a consisté en application de sangsues à la tempe, en pilules d'ergotine avec suspension de toute espèce de travail.

Le 10 novembre, l'œil présentait une amélioration notable et pouvait compter les doigts à 0 m. 40.

Le 1^{er} décembre, l'acuité visuelle était de 1/60.

Le 1^{er} février 1892, l'état de l'œil droit était le même. Au moment des règles, il y avait eu une petite crise hépatique, très courte et sans vomissements. Madame D... n'a pas été revue depuis.

OBSERVATION II

(Donnée par le Dr Bourgeois.)

Madame B..., soixante et un ans, rentière, vue le 12 avril 1892, vient consulter pour son œil droit. Depuis trois mois environ, elle éprouve en lisant, dit-elle, une grande fatigue et elle voit trouble de l'œil droit seul. L'acuité visuelle de cet œil est de 1/4.

L'œil gauche possède une acuité visuelle normale, avec presbyopie.

En examinant attentivement l'œil droit, on remarque quelques synéchies postérieures qui deviennent bien visibles après instillation d'atropine. Il n'y a jamais eu de douleurs périorbitaires. Le cercle vasculaire péri-kératique existe à peine, sous forme d'un très fin liseré rouge. Si Madame B... n'avait pas de mauvaises lunettes, causes des fatigues dont elle se plaint, elle serait certainement restée encore longtemps sans s'apercevoir de l'état de son œil droit qui, à aucun moment, ne l'a fait souffrir. Il s'agit d'une iritis chronique qui s'est établi sans fracas et dont la malade est tout étonnée d'apprendre l'existence. De quelle nature est cette iritis ? Madame B... n'a jamais eu la moindre atteinte de rhuma-

tisme. Elle est grande, forte et a toutes les apparences d'une robuste santé. L'origine spécifique doit être rejetée ; il n'existe dans les antécédents, aucun indice qui puisse même la faire soupçonner. Madame B... nous révèle une seule chose : elle souffre de coliques hépatiques. Elle en a eu souvent dans le cours de son existence, mais depuis son âge critique (elle a aujourd'hui soixante et un ans) les crises sont devenues plus fréquentes et elle en a cinq ou six tous les ans. Ces crises ne sont pas très violentes ; elles durent de deux à quatre heures, et se passent sans vomissements. L'état du foie est normal. Faut-il rattacher cette iritis à la lithiase biliaire ? Cela ne nous paraît pas douteux, car un examen très scrupuleux oblige à écarter toute autre cause. On remarque dans ce cas, la forme torpide de l'iritis.

Quel traitement suivait la malade pour ses calculs hépatiques ? Elle était allée deux fois à Vichy, mais n'observait en dehors des saisons, à cette station, aucun régime. Notre prescription a consisté dans le traitement de la lithiase biliaire, selon les règles habituelles, et pour l'iritis, on a donné des instillations quotidiennes d'atropine.

Un mois après, presque toutes les synéchies étaient rompues.

Deux mois après, il ne restait qu'une synéchie à la partie inférieure. Madame B... fut pourvue alors de verres sphériques convexes de 2,25 dioptries, pour la vision de près. Elle a été revue au mois de juillet 1892. Elle n'éprouvait plus aucune gêne du côté des yeux. L'acuité visuelle de l'œil droit était de 1/2. Son foie était calme et elle se préparait à aller à Vichy.

OBSERVATION III

(Donnée par le D^r Bourgeois).

F.-J. ., quarante-six ans, sans profession. Vu le 15 avril 1892. Ce malade a toujours été myope. Sa myopie, peu élevée, peut être évaluée à quatre dioptries.

Depuis deux ans, il a constaté que sa vue diminuait petit à petit, et il se décide seulement à demander conseil. L'acuité visuelle de l'œil droit et de l'œil gauche est égale à $1/25$ avec le verre sphérique concave de quatre dioptries. De près, la lecture du n° 7 de l'échelle manuelle de Wecker est possible à 30 centimètres sans verres. Il n'y a pas d'astigmatisme et aucun verre ne peut procurer une meilleure vision. L'examen ophtalmoscopique ne révèle absolument aucune lésion du fond de l'œil. Il n'y a pas trace d'hémorragie rétinienne. La papille ne présente aucune altération, pas même l'aspect caractéristique de l'atrophie. La tension du globe est normale. Le champ visuel, pris avec le plus grand soin, n'a subi aucune diminution, ni pour le blanc ni pour les couleurs. Il n'y a pas de scotome. Les papilles réagissent parfaitement à l'action de la lumière, sans inégalité, sans myosis et sans mydriase. Ce cas, au premier abord, est embarrassant. Il y a lieu d'établir le diagnostic entre l'atrophie de la papille et l'amblyopie toxique. L'état du champ visuel, qui ne présente aucune diminution, et l'aspect tout à fait normal de la papille optique, nous font exclure l'atrophie de cette dernière.

Reste l'amblyopie. La perception normale des couleurs et l'absence de scotome doivent faire écarter l'amblyopie alcoolique. M. J... n'a jamais fumé. L'analyse des urines a montré qu'elles ne contenaient ni sucre, ni albumine. Interrogeons donc l'état général. M. J... est fort émacié. Il est atteint d'un ictère très caractérisé. Il n'a pas eu d'hémorragie jusqu'à ce jour. Il a parfois de la douleur du côté du foie, sans crise bien nette de colique hépatique. Il n'y a pas d'ascite. Le foie déborde les fausses côtes. Il est hypertrophié. M. J... fait remonter le mauvais état de sa santé à cinq ans environ. Il s'agit manifestement d'une cirrhose hypertrophique, dont l'origine ne peut être établie, et qui ne paraît pas causée par l'alcool. D'ailleurs nous avons vu plus haut que l'amblyopie n'est certainement pas alcoolique.

Pour être complet, ajoutons qu'il n'existe aucune lésion médullaire; les réflexes rotuliens sont intacts, et rien, dans l'état des yeux, ne permet de suspecter l'intégrité de la moelle. Il nous semble évident que, dans ce cas intéressant, il s'agit d'une am-

blyopie toxique, occasionnée par l'insuffisance hépatique, conséquence de la maladie grave du foie. Et notre conviction était telle sur ce point, que nous avons donné ce diagnostic au confrère qui nous avait adressé ce malade. C'est à ce confrère qu'a été confié le traitement contre la maladie du foie. Nous avons conseillé le lait, les toniques, une saison à Vichy; pour remédier à l'amblyopie, nous avons prescrit des injections sous-cutanées de strychnine à la tempe, le repos absolu de la vue, et au besoin, l'application des courants continus.

Nous n'avons plus eu de nouvelles de ce malade.

OBSERVATION IV

(Donnée par le Dr Bourgeois).

M^{me} N..., femme de médecin, trente-huit ans. Cas observé et suivi attentivement.

Souffre depuis dix ans de coliques hépatiques, qui ont occasionné quelques crises des plus violentes. Toutes les crises ont éclaté à l'époque des règles.

M^{me} N... est fille de mère goutteuse, et son père a eu des coliques hépatiques. Elle-même a ressenti parfois quelques douleurs articulaires, mais passagères et sans attaque franche de rhumatisme. En somme, sa santé ne s'est trouvée altérée que par la lithiasé biliaire, laquelle a été entretenue par quatre grossesses successives. Du côté de l'appareil de la vision, on a observé les phénomènes suivants :

Dans l'état de bonne santé. M^{me} N..., possède une acuité visuelle normale, sans aucun vice de réfraction et sans trouble d'aucune sorte. Pendant ou après les crises de coliques hépatiques, on note sur l'un des yeux, très rarement sur les deux à la fois, la formation d'un groupe de vaisseaux assemblés en triangle, dont le sommet est à la cornée et dont la base se perd dans le cul-de-sac conjonctival. Ce triangle vasculaire occupe en général la partie

inférieure du globe oculaire; lorsqu'il n'affecte point ce siège, on le voit à la partie externe, mais il n'a encore été observé ni en haut, ni à la partie externe. Il persiste de deux à trois heures à propos des crises de moindre intensité; il dure presque vingt-quatre heures dans les crises violentes; il est exceptionnel dans les crises légères. Il existe en même temps un peu de sensibilité à la pression, de la photophobie, et l'impossibilité de s'appliquer à une lecture suivie: la fatigue survient immédiatement. Ce trouble n'est pas accompagné de céphalalgie.

La tension intra-oculaire ne varie pas, et l'acuité visuelle subit une diminution insignifiante. Bien que les limites de ce triangle soient nettement marquées, on constate cependant une légère injection du reste de la conjonctive.

Au point de vue anatomique, le siège de ces vaisseaux est dans le tissu épiscléral. Les vésicules sont plus marquées que les artérioles. Il s'agit en somme, d'une forme d'épisclérite superficielle, limitée et fugace, dont on ne trouve pas de description dans les traités classiques. Cette forme d'épisclérite ne présente par elle-même aucune parité; et c'est sans doute pour cela qu'elle n'a pas été décrite. Mais, à notre avis, elle révèle la possibilité d'une atteinte plus sérieuse du côté de la sclérotique.

Pour en revenir à notre observation, la malade qui en fait l'objet est arrivée à modifier profondément son mauvais état général en suivant un régime sévère et en allant plusieurs fois à Vichy.

Actuellement les coliques hépatiques ont disparu et les troubles oculaires ne se montrent plus.

Le traitement qui était employé contre ces derniers consistait en instillations de cocaïne au moment de l'injection sous-conjonctivale, et suppression ou diminution de toute fatigue oculaire.

OBSERVATION V (personnelle)
(Prise à la clinique du Dr Bourgeois.)

Madame V..., trente-quatre ans, sans profession. Vue le 27 avril 1892.

Cette malade est myope. Sa myopie est corrigée par des verres sphériques concaves de dix dioptries. Elle n'a jamais porté que des verres de six dioptries, avec lesquels elle pouvait travailler sans aucune fatigue. Elle vient aujourd'hui consulter, très inquiète de son état, et se croyant menacée de perdre la vue. Elle ne peut se livrer à aucun travail; toute lecture qui dépasse dix minutes devient insupportable. Cela dure depuis un an et ne fait qu'augmenter.

Interrogée sur sa santé, Madame V... nous apprend qu'elle n'est jamais malade, en dehors de crises de coliques hépatiques.

Depuis quelques années, elle avait parfois, au moment des règles, quelques douleurs du côté du foie. Ces douleurs sont devenues de véritables crises, qui reparaissent, depuis un an, tous les mois, et durent en moyenne de quatre à cinq heures. Ces crises ne sont pas accompagnées de vomissements. Elles sont très pénibles et laissent la malade dans un état de fatigue qui dure près de huit jours.

L'examen des yeux ne révèle pas autre chose que de la myopie avec staphylômes postérieurs. On ne trouve pas de corps flottants du corps vitré. Il n'y a pas non plus d'insuffisance des droits internes. Les lunettes que porte Madame V... ne présentent aucune défectuosité; elles sont bien centrées. Il s'agit donc ici d'asthénopie nerveuse, ou plutôt de copiopie. Comme l'hystérie, on peut l'affirmer n'entre pas en jeu; comme la myopie a toujours été bien corrigée par les verres portés et qu'on ne trouve aucun des troubles présentés souvent par les myopes, il y a lieu de rattacher cette copiopie à l'état général défectueux, et défectueux de

par la lithiase biliaire. D'ailleurs le traitement a justifié le diagnostic. Madame V... s'était contentée jusqu'alors de soulager ses crises par des applications *loco dolenti*, de cataplasmes laudanisés. Elle n'avait suivi aucun régime. On lui avait conseillé Vichy ; mais elle n'avait pu s'y rendre.

Le Dr Bourgeois a insisté à nouveau sur la nécessité d'aller à Vichy. Mais voyant, aux hésitations de la malade, qu'elle ne prendrait aucune décision ferme à ce sujet, on lui a enjoint de se conformer strictement au régime prescrit. Quant à la médication qui lui a été ordonnée, nous y reviendrons dans le chapitre consacré à la thérapeutique de la lithiase biliaire.

Du côté des yeux, on a engagé la malade à se reposer pendant un mois, à laisser de côté toute lecture, tout travail de couture.

Le résultat du traitement a été excellent, et le 9 octobre 1892 Madame V... écrivait qu'elle se considérait comme guérie, que ses yeux ne lui occasionnaient plus aucune gêne, et que les crises de coliques hépatiques, beaucoup plus rares, étaient courtes et peu douloureuses, qu'elle n'était pas allée à Vichy et remettait ce voyage à l'année prochaine, s'il était encore nécessaire.

OBSERVATION VI

(Donnée par le Dr Bourgeois)

Cette observation peut être rapprochée de la précédente, au point de vue de l'asthénopie nerveuse, avec cette différence cependant que l'hystérie semblait au premier abord avoir une part plus grande.

Mme C..., âgée de trente-quatre ans, sans profession. Vue le 2 mars 1892. Présente les allures d'une femme nerveuse, mais sans stigmate précis d'hystérie.

Depuis quelques semaines, Mme C..., ressent une fatigue immédiate à la lecture ou au travail ; elle supporte difficilement la lumière du jour ; cet état est très pénible et lui occasionne du vertige et de la céphalalgie.

L'examen des yeux ne dénote pas autre chose qu'une légère hypermétropie, sans astigmatisme. L'acuité visuelle est égale à 5/5. Il n'y a pas de diplopie; pas d'altération de la convergence ni de la divergence; aucune trace d'amblyopie hystérique. Le champ visuel est normal pour le blanc et pour les couleurs, y compris le violet.

L'état général paraît satisfaisant, et Mme C... se plaint seulement d'avoir tous les mois, au moment des règles, des douleurs violentes dans le côté droit, qui surviennent surtout la nuit et durent de deux à trois heures. Dans l'intervalle des règles, la santé est parfaite. Mme C..., a pensé, jusqu'à ce jour, qu'elle avait de simples crampes d'estomac; mais pour nous, le doute n'est pas possible, il s'agit bien de coliques hépatiques. Faut-il mettre les troubles oculaires signalés sur le compte de l'état nerveux ou sur le compte de la lithiase biliaire?

Le traitement institué et suivi scrupuleusement nous a prouvé que nous avions eu raison de songer à la lithiase.

Mme C... est revenue nous voir le 25 juin, très améliorée, ne souffrant presque plus de ses coliques hépatiques, et ayant recouvré l'usage normal de ses yeux, avec disparition complète de la photophobie. Pour lui donner une satisfaction morale, plutôt que par conviction, nous avons ordonné pour les yeux le traitement suivant: port de lunettes, avec des verres coquilles à teinte fumée, pour sortir; verres convexes de 0,25 D. pour la lecture; lotions à l'eau boriquée tiède; et instillation de cocaïne à dose excessivement faible.

OBSERVATION VII

(Donnée par le Dr Bourgeois)

Madame R..., quarante-deux ans, sans profession, vue le 14 juin 1892. Son état général est mauvais. Elle est rhumatisante et a de fréquentes coliques hépatiques, qui alternent avec de violentes

migraines. Elle suit un régime, mais ses moyens ne lui permettent pas de s'y soumettre strictement, pas plus que de faire usage des eaux minérales.

Elle est atteinte d'une myopie de huit dioptries, qu'elle n'a jamais corrigée par des verres. Ce qui l'amène aujourd'hui, c'est qu'elle a perdu subitement, il y a huit jours, la vue de l'œil droit pendant une forte crise de coliques hépatiques. On constate en effet un décollement de la rétine supéro-interne. L'œil droit peut à peine compter les doigts à 30 centimètres. Le décollement rétinien a été traité par des pointes de feu scléroticales, appliquées au niveau de la lésion. Un mois après on constatait un peu d'amélioration. L'acuité visuelle de l'œil droit était de 1/10 avec le verre concave de quatre dioptries. Mais cette situation favorable a été de courte durée.

L'état général étant devenu pire, aux douleurs rhumatismales et crises de coliques hépatiques, on trouve, le 6 septembre 1892, qu'il s'est déclaré une irido-choroïdite une iridectomie.

Dans cette observation, la maladie du foie n'est pas unique ; il existe en même temps un état rhumatismal coïncidant, qui n'est pas rare. Mais l'influence de la lithiase biliaire domine ; c'est elle qui a été cause du décollement de la rétine, c'est elle aussi qui a provoqué l'éclosion de l'irido-choroïde. En effet, bien que les douleurs articulaires soient manifestes, si la malade n'avait que cet état rhumatoïde, elle ne serait pas même obligée de s'aliter.

Madame R... n'a pas été revue depuis. Sa santé n'étant pas devenue meilleure, il n'a pas encore été possible de l'opérer, de sorte que l'œil peut être considéré comme très compromis.

OBSERVATION VIII (personnelle)

(Prise à la clinique du Dr Bourgeois)

Madame P..., trente-six ans, sans profession, vue le 12 novembre 1892, s'est aperçue il y a deux ans seulement de l'apparition de plaques de xanthélasma aux deux paupières supérieures.

L'acuité visuelle est normale, et il n'existe aucune maladie des yeux, aucun vice de réfraction.

Sous le rapport de la santé, madame P... ne souffre que de coliques hépatiques peu violentes, courtes, mais qui se produisent tous les mois, au moment de la période menstruelle. Elle n'a jamais suivi ni régime, ni traitement.

Faut-il voir, dans ce cas, une relation entre le xanthélasma palpébral et la lithiase biliaire ?

On ne peut l'affirmer. Le Dr Bourgeois dit avoir plusieurs fois rencontré des personnes atteintes de xanthélasma, qui se plaignaient de crampes d'estomac, lesquelles crampes n'étaient probablement que des coliques hépatiques.

Bref, dans le cas que nous venons de relater, la malade venait consulter pour son xanthélasma ; cette affection a appelé l'attention du côté du foie et a permis de découvrir des coliques hépatiques, contre lesquelles aucun traitement n'avait été dirigé. C'est là ce qui constitue le côté intéressant de cette observation.

OBSERVATION IX (Stricker).

Hépatite interstitielle. — Évolution rapide en six semaines (Ictères et hémorragies rétiniennes).

E. W..., reçu le 2 mars, meurt le 6 avril 1874. Le malade a trente-six ans, mécanicien, issu d'une famille saine. Dans ses maladies d'enfance, on remarque la rougeole et la scarlatine. Bien portant jusqu'à l'année 1869. Pendant l'été de 1869, il demeure pendant plusieurs semaines dans un mauvais état de santé, sans cependant cesser ses occupations habituelles. Vers le milieu du mois de février 1874, il fut de nouveau malade, avec inappétence, constipation, sensation de pesanteur à l'épigastre et, de temps en temps, vomissements matutinaux. Il ne s'inquiéta de son état que lorsqu'il vit sa peau prendre une teinte ictérique. Comme cet

ictère devenait tous les jours plus intense, il alla chercher secours à la Charité, et accusa comme cause de son mal l'infection syphilitique et l'abus de l'alcool.

L'interrogatoire du 2 mars au soir, ne révèle qu'un petit nombre de signes négatifs et peu intéressants que voici : Cet homme est petit, chétif, amaigri ; sa peau ainsi que ses conjonctives sont colorées par un ictère intense.

Température : 39. Pulsations, 96. Son intelligence est saine. Les organes thoraciques ne donnent rien de remarquable à la percussion, ni à l'auscultation. Le poumon rend un son clair et sonore et l'on entend partout du murmure vésiculaire. La matité du cœur n'est pas augmentée, les bruits de cet organe sont purs et l'on ne remarque chez lui, pas plus que dans les vaisseaux, quelque chose qui puisse faire croire à de l'artério-sclérose. La langue sèche est de couleur jaune ; l'appétit mauvais, les selles absentes depuis trois jours. L'abdomen ballonné, mais, n'est douloureux ni spontanément, ni par la pression. Le malade ne se plaint que d'un sentiment de plénitude à l'épigastre.

On sentait nettement le bord tranchant du foie, juste au-dessus de l'ombilic et on pouvait le suivre, à droite, jusqu'à la ligne axillaire, et à gauche jusqu'à la convexité des côtes. Il ne présentait pas plus que la surface du foie, des bosselures, le parenchyme avait une dureté analogue à du cuir.

La matité de la rate est augmentée. Ni ascite, ni anasarque. Pas de dilatations veineuses à l'épigastre pas plus qu'aux membres inférieurs. Les urines, de couleur rouge brune intense, étaient claires, couvertes d'une mousse ictérique et d'un poids spécifique de 1026. Elles ne contenaient pas d'albumine et donnaient clairement la réaction de la bile. Le soir du jour de la réception, je fis l'examen ophtalmoscopique et je trouvai : des deux côtés une excavation centrale physiologique. Dans l'œil droit partent de la papille et se dirigent vers la *macula lutea* de grosses hémorragies, troubles et en forme de traits, situées dans l'intervalle des vaisseaux. On en voit aussi une dans l'œil gauche ; elle est fusiforme et occupe en haut et dedans un point voisin de la papille. L'acuité visuelle recherchée le lendemain matin donna : $S = 1$.

Le lendemain, à son entrée à la Charité, le malade fut pris de fièvre, de céphalalgie violente et d'agitation; le bord du foie ayant remonté de 2 centimètres, il nous vint à l'idée que nous avions affaire à une atrophie jaune aiguë.

L'urine, après de nombreuses recherches, ne laissa voir que du pigment biliaire et des cylindres hyalins; que d'après Nothnagel, on trouve d'ailleurs dans toutes les urines ictériques. La quantité de l'urine variait chaque jour entre 400 et 800 centièmes et n'atteignit qu'un jour 1000. Le diagnostic précédent d'hépatite interstitielle fut conservé pendant la durée de la maladie, la matité du foie diminua si rapidement de jour en jour que sa plus grande hauteur qui était de 24 centimètres le jour d'entrée, n'était plus que de 22 centimètres le 5 mars.

Le 9 mars, 19 centimètres.

Le 14 — 18 —

Le 17 — 17 —

Le 23 — 15 —

Le 30 — 12 —

Le 2 avril, 11 —

L'ictère commença à décroître dès le 9 mars et disparut complètement pour le 20 du même mois. L'ascite et l'anasarque se produisirent en même temps qu'une hypertrophie de la rate. Le 18 mars, les veines épigastriques supérieures du côté gauche devinrent visibles; il en fut de même jusqu'à la mort. Les hémorragies rétinienne augmentèrent, surtout du côté de l'œil droit. Le dernier examen de l'œil fut fait le 18 mars. On ne pu se rendre compte si plus tard les hémorragies devinrent plus nombreuses ou furent en partie résorbées et si l'acuité visuelle diminua. Vers le milieu de mars, le malade tombe rapidement dans le marasme par manque d'appétit et diarrhée abondante. Il mourut dans un coma profond, le 6 avril à midi.

L'autopsie donna les résultats suivants: la face interne de la dure-mère, au niveau de la convexité des hémisphères cérébraux présentait d'assez nombreuses hémorragies, les unes grosses et de couleur claire occupèrent la pie-mère, particulièrement du côté droit. A un examen plus attentif, on les voyait formées de masses

sanguines agglomérées. D'autres plus petites, de la grosseur d'un grain de mil à un grain de blé, de forme allongée, se voyaient sur la convexité de l'hémisphère gauche. La substance cérébrale était indemne.

Le cœur, non hypertrophié, était flasque et pâle. Les orifices étaient sains. Dans l'aorte, pas trace de sclérose. Les poumons ne présentaient aucune altération remarquable. Pas d'exagération de volume, de la rate, longueur 9 centimètres, largeur 7 centimètres, épaisseur 3 centimètres. Le foie atrophié avait 12 centimètres de hauteur, 20 de largeur et 6 1/2 d'épaisseur; la surface, jaune pâle, montrait de petites inégalités hémisphériques et pressées les unes contre les autres. Le parenchyme, de même coloration, était ferme à la coupe et présentait de petits ilots verdâtres séparés par des travées étroites et blanchâtres. Rien de particulier dans les reins. (A cause de raisons spéciales on ne put, dans ce cas, examiner les rétines.)

L'examen microscopique du foie, fait par R. Traube, montra une atrophie considérable des accini, séparés les uns des autres par de larges espaces de tissu conjonctif nouvellement formé. Celui-ci contenait des corpuscules ovales agglomérés. A certains endroits, les travées prenaient de telles proportions qu'on pouvait conclure, avec raison, à l'atrophie d'un grand nombre d'accini. Les accini existant encore étaient formés de cellules hépatiques remplies de granulations graisseuses. Les cellules hépatiques libres, dans le champ de la préparation, présentaient le même aspect.

OBSERVATION X (Poot, 1881).

Ictère avec xanthélasma en plaques

La malade est une femme de quarante-cinq ans. Quand elle entra à l'hôpital, il y a déjà trois ans que l'ictère existait. Il y a neuf mois que le xanthélasma apparut, tout d'abord aux paupières

supérieures, puis aux paupières inférieures. En d'autres points de la face, du cou, sur la muqueuse buccale, apparaissent des taches de xanthome. Bientôt les faces latérales des coudes, des poignets, des doigts et des orteils sont atteintes. Au moment de son admission, la malade se plaignait surtout de douleurs dans la région du foie, de constipation, de manque d'appétit. A l'inspection, on vit un ictère généralisé, couleur de Porter. Les selles sont incolores. A chaque crise douloureuse du côté du foie correspond une augmentation de démangeaisons.

L'affection au niveau des paupières présente une grande symétrie dans sa distribution et son développement. De chaque côté, un trait d'un demi pouce en forme de croissant se dirige vers les angles internes et envoie trois prolongements qui s'irradient vers l'angle externe de l'œil. Quelques taches s'observent au niveau de l'angle externe. Leur couleur est analogue à la crème, considérablement plus pâle que la peau environnante. A la loupe, ces taches apparaissent composées de nombreuses papules.

Aux membres, il y avait des taches du côté de la flexion, rien du côté de l'extension. L'examen du foie indique une hypertrophie assez considérable ; dans la vésicule biliaire, on ne peut constater aucune tumeur. Pas de fièvre. L'auteur pense que l'ictère n'était pas causé par de la cirrhose ou une tumeur maligne, mais par une obstruction chronique des conduits biliaires.

Les douleurs dans la région du foie ayant diminué, la malade quitta l'hôpital au bout de trois semaines, sans modification de son xanthélasma. L'auteur ne pense pas qu'il y ait de traitement pour cette maladie.

OBSERVATION XI (Litten)

Cirrhose atrophique avec rétinite pigmentaire.

Le sujet était âgé de cinquante-huit ans; il se plaignait depuis un an environ d'avoir la digestion difficile, son estomac étant surchargé.

L'abdomen devait avoir pris un volume considérable pendant ce laps de temps; au début, il y avait des améliorations passagères, malgré cela, l'abdomen devenait visiblement plus gros. De temps en temps l'enflure se déclarait aussi aux pieds et le malade avait recours à un médecin. A la clinique, on constatait une ascite considérable qui ne permettait pas de constater les limites du foie, la rate était considérablement augmentée et les veines de l'abdomen étaient grosses et sinueuses. Digestions très irrégulières, anorexie et constipation. Le malade respirait difficilement, à cause d'un épanchement pleurétique.

En même temps le malade se plaignait d'un trouble de la vue qui devait déjà exister depuis de nombreuses années. Il y avait une diminution concentrique considérable du champ visuel, à côté de cela une diminution générale de l'acuité visuelle. Cette acuité visuelle était faible. Dans l'examen ophtalmoscopique nous n'avons pu trouver aucun changement visible sur la papille, considérablement plus rétrécie et circonscrite que dans l'état normal, ni dans sa substance ni dans ses vaisseaux. On constatait des taches pigmentaires en forme d'étoiles ou de fuseaux qui suivaient le cours des vaisseaux. La région papillaire ne présentait aucune couche de pigments. L'épithélium était également décoloré dans la section de la rétine pigmentaire, de façon que l'enveloppe était absolument visible.

L'image de l'œil était la même sur les deux yeux.

Dans ce cas, il y avait, sans doute, aucune maladie héréditaire

et tous les membres de la famille avaient des yeux sains très beaux. Cette maladie datait de dix années environ. Depuis cette époque les troubles de la vue avaient augmenté de manière lente et constante sans qu'une amélioration se fût produite par les remèdes ordonnés.

A cette époque, son état général était très satisfaisant et se maintint ainsi plusieurs années.

A cause de la dyspnée croissante et de l'ascité considérable, nous fîmes la ponction de l'abdomen et nous sortîmes 16 litres de liquide limpide et d'une couleur jaune vert.

Cette ponction du liquide faite, il était facile de palper le foie et constater la diminution de son volume. La surface de l'organe était muqueuse, granulée fortement, le bord postérieur épaissi.

Des deux côtés du ligament on sentait un frottement quand on poussait la paroi de l'abdomen sur le foie, symptôme que je pus observer souvent dans des cas semblables. Peu de jours après l'opération, le malade se plaignit tout à coup d'une augmentation considérable de troubles de la vue.

L'examen fait immédiatement, au moyen de l'ophtalmoscope nous montra l'existence d'une affection qui, j'en puis donner l'assurance formelle, n'existait pas avant la ponction, et il se trouvait alors une neurorétinite toute nouvelle; la papille n'était plus limpide, mais couverte d'un léger voile; le trouble s'étendait de tous côtés, en dehors des limites du disque. A l'examen dans l'image droite, on put constater de la façon la plus claire, des exsudations périvasculaires grâce auxquelles les parois des vaisseaux apparaissaient troublées de bandelettes blanches. En plus, nous avons cru pouvoir reconnaître un rétrécissement des vaisseaux artériels sur la papille.

Ces dernières modifications ont persisté encore, ont pris de l'intensité, de l'extension, taches pigmentaires devenaient plus considérable. L'acuité visuelle diminua dans les mêmes proportions. Comme après la ponction, l'état général du malade s'était grandement amélioré et que l'ascite revenait très faiblement, le malade se croyait guéri, quitta la Charité, sans qu'il me fut possible de le revoir.

OBSERVATION XII

Cirrhose atrophique avec rétinite pigmentaire.

Le second cas concernait un restaurateur, âgé de quarante-deux ans, qui vint à l'hôpital pour ascite très forte. Dans ce cas aussi, on reconnut l'ascite comme symptôme de la cirrhose du foie. La maladie existait depuis nombre d'années, et s'était déclarée par suite de l'abus des alcools, ce que le malade nous avoua sans difficulté.

Il n'y avait pas de traces d'ictère. Le cas de cette cirrhose n'offre aucun intérêt particulier, si ce n'est qu'il y avait en même temps des altérations oculaires. Un matin, pendant la visite, le malade se plaignit de buter les objets qui étaient sur son passage, quand il était obligé de quitter son lit, dans la soirée ou dans la nuit et lorsque le gaz ne donnait qu'une lumière faible. Cette déclaration était d'autant plus frappante que ce sujet qui était en traitement depuis quatre mois, avait toujours eu une bonne vue; cette déclaration fut confirmée par ses voisins et par les garde-malades. Nous constatâmes en premier lieu qu'il n'était désorienté que dans le cas d'une faible clarté, tandis que, par une clarté moyenne sa vue était normale.

L'examen avec l'ophtalmoscope montra d'abord une papille normale, des vaisseaux sanguins normaux. Par contre, la partie équatoriale était recouverte de taches noires de pigment qui avaient la forme de corpuscules osseux.

Ces taches faisaient corps avec les vaisseaux sanguins, de telle façon qu'on ne pouvait les distinguer; elles suivaient le cours des vaisseaux sanguins. Malheureusement, je ne pus observer longtemps le cas dont il s'agit. En effet, en raison de l'importance de ce cas, ce malade qui était l'objet d'un examen suivi et tout parti-

culier, se refusa nettement à se prêter plus longtemps à nos expériences, et quitta l'hôpital.

Je puis ajouter, en outre, que pendant le derniers jours les couches de pigment ont augmenté, et je pus aussi bien dans la visite du matin que dans celle du soir, constater de nouvelles taches à différentes reprises..

OBSERVATION XIII

(Service du D^r Gayet)

Claudine M..., quarante-neuf ans, Châlon-sur-Saône, entrée le 20 décembre 1892, salle Sainte-Clair, n° 24.

Père mort peut-être (?) d'un cancer gastrique.

Bonne santé antérieure. Fièvre typhoïde à vingt ans. En 1870, Pas de diathèses, deux enfants bien portants, un mort à quatre ans d'angine. Début de l'affection actuelle il y a six ans par hémicrânie et douleurs névralgiques périorbitaires qui se généralisèrent ensuite à toute la tête, puis cessèrent il y a deux mois. Peu de temps après les premières douleurs, la malade s'aperçut d'une baisse de la vue de ce côté. Au bout d'un an, traitement par instillations, puis aussitôt après l'œil s'enflamma et devint douloureux. En même temps la vue se perdit presque subitement d'une façon totale. L'état resta stationnaire et ce n'est qu'aux premiers mois de l'année dernière que l'exophtalmie apparut, disparut momentanément puis reparut d'une façon définitive. Depuis elle s'est accrue. Il y a trois mois, vaste ectropion de la paupière inférieure, depuis un an la santé générale s'est beaucoup altérée, des vomissements se sont établis et il y a une véritable intolérance gastrique, les aliments ne sont pas digérés, si ce n'est en faible partie (recherche des mets acides). Douleurs gastriques et phénomènes douloureux multiples.

Actuellement, au fond d'un vaste ectropion chémosique, on aperçoit le globe oculaire luxé dans la partie supéro-externe de la

cavité orbitaire et très saillant sous la paupière supérieure qui le dissimule normalement. Autour, tuméfaction indolente. Le rebord orbitaire n'est pas douloureux à la pression. Conjonctive très variqueuse. Le globe de l'œil ne paraît pas sensiblement altéré dans sa forme. L'iris collé contre la cornée et la pupille défoncée laissent saillir dans la chambre antérieure, une masse blanchâtre qui ressemble à un cristallin cataracté. La vue est complètement abolie à droite, bonne de l'autre côté.

Pas d'ictère ; sécheresse de la peau. La région épigastrique est sensible et énormément tuméfiée. Le foie dépasse les fausses côtes de quatre travers de doigt à droite et de trois à gauche. Il présente un bord épais et dur, ligneux ; pas de bosselures bien nettes, si ce n'est à gauche, vers la grande courbure de l'estomac, où l'on observe une tumeur arrondie lisse. Pas d'ascite, diarrhée fréquente ; dégoût pour les aliments azotés.

CHAPITRE III

Pathogénie

D'après nos observations nous concluons à la diversité des troubles oculaires en coexistence avec les maladies du foie ; diversité dans la forme et diversité dans la durée. Les uns durables et permanents semblent dépendre des lésions anatomo-pathologiques déjà nettement décrites ; les autres apparaissent comme le résultat de simples déviations fonctionnelles, le plus souvent passagères.

Nous nous efforcerons de montrer dans quelle mesure certains troubles oculaires sont attribuables aux lésions hépatiques, et nous hasarderons une interprétation pathogénique des faits.

L'œil est souvent malade par suite d'un état général devenu mauvais, et, dans les cas que nous voulons étudier, l'altération de l'état général est une dépendance directe des maladies du foie. Nous nous occuperons, tout d'abord, des troubles fonctionnels et des vices de la nu-

trition cellulaire, résultats immédiats de troubles hépatiques.

LE FOIE ET LES POISONS DE L'ORGANISME

« L'organisme vivant, dit Bouchard, est même, à l'état normal, un laboratoire et un réceptacle de poisons. »

L'origine de ces poisons est triple, d'après Roger :

1° Une partie est introduite dans l'organisme par l'alimentation (potasse, albuminoïdes).

2° D'autres, et ce sont les plus importants, sont les déchets de la vie des cellules, produits de la dénutrition de celles-ci, rejetés par elles dans le milieu où elles baignent, c'est-à-dire dans le sang et le plasma.

3° Enfin, les microbes ou bactéries, parasites ordinaires du tube digestif, fabriquent aux dépens des matières organiques de l'alimentation, des matières toxiques telles que les ptomaïnes et le phénol.

Ces poisons amèneraient rapidement la mort de l'individu s'ils n'étaient éliminés et transformés. — Une partie, en effet, de ces produits toxiques sort de l'organisme surtout par le rein, mais en quantité insuffisante pour mettre l'organisme à l'abri de toute intoxication. On sait, en effet, que la somme des poisons éliminés est inférieure à la somme des poisons formés. Le foie se charge des poisons non éliminés, il les retient et les transforme comme le prouve la toxicité comparée des sangs de la veine porte et de la veine sus-hépatique.

« Les peptones, dit Roger, en traversant la paroi intesti-

nale, se déshydratent pour passer à l'état d'albumine, imparfaite d'ailleurs, qui ne devient définitivement propre à l'assimilation qu'après avoir subi certaines modifications dans le foie. »

Le phénol, le plus dangereux des poisons produits par les microbes aux dépens des résidus non digérés, est transformé par le foie en phénylsulfate, moins toxique que lui.

Les déchets azotés de la désassimilation de la vie cellulaire passent par une série de corps très toxiques (leucine, tyrosine, hypoxanthine) avant d'arriver au produit ultime qui est l'urée.

Enfin le foie fabrique du glycogène, élabore et transforme les pigments organiques, dont dérive la bilirubine, le plus toxique des éléments de la bile.

Lorsque, à la suite de lésions chroniques, la cellule hépatique est détruite, la barrière hépatique est franchie par les poisons et l'auto-intoxication commence.

1° Les toxines font irruption dans tout l'organisme, et vont impressionner morbidement les protoplasmes et leurs noyaux.

2° L'urée éminemment diurétique diminue ; la conséquence immédiate est un ralentissement de la fonction rénale, dont nous verrons tout à l'heure l'influence défavorable.

3° Bientôt la bile passe de la cellule hépatique dans les vaisseaux biliaires et nous assistons à des accidents de cholémie, due à l'action de la bile et surtout de son élément le plus toxique, la bilirubine.

Les physiologistes ont vu que si toute la bile secrétée en huit heures était jetée en bloc dans le sang, on

verrait éclater des accidents mortels. A quel principe est due cette toxicité si considérable. On l'a attribuée aux sels biliaires et à la cholestérine.

La constatation suivante a montré la fausseté de cette interprétation ; on vit que la bile décolorée par le charbon était trois fois moins toxique que la bile en nature. On en conclut que le poison biliaire était la matière colorante, la bilirubine.

Les sels biliaires ne sont pas toxiques, mais ils dissolvent les globules sanguins, altèrent la fibre musculaire et la cellule du foie lui-même.

La cellule hépatique ne fonctionne plus ; nous sommes en pleine insuffisance hépatique, et il semblerait que l'économie doive rapidement succomber à l'intoxication. C'est à ce moment qu'intervient le rein, redoublant d'activité pour suppléer le foie et éliminer les poisons que celui-ci n'a pu détruire ou arrêter. Les urines deviennent très toxiques, et il faut craindre beaucoup lorsque, chez un hépatique, on voit diminuer le coefficient de la toxicité urinaire.

Le rein, en effet, s'altère bientôt et n'élimine qu'incomplètement les poisons que le foie n'arrête plus ; tandis que l'ictère diminue par destruction totale des cellules du foie la toxicité urinaire décroît et l'on pourrait être tenté de porter un pronostic favorable. Il doit être très fâcheux au contraire, car les deux phénomènes indiquent que le foie est détruit et que le rein, imperméable, ne fonctionne plus.

« La conséquence de l'imperméabilité rénale, dit Bouchard, est la rétention des matières colorantes et des sels biliaires. L'impregnation biliaire des globules rouges, des

cellules hépatiques, des fibres musculaires, des cellules épithéliales, des membranes vasculaires déterminent dans le protoplasma de tous ces éléments des modifications destructives. On voit diminuer le nombre des globules qui sont gonflés et sphériques. Le sérum renferme l'hémoglobine dissoute non modifiée. »

Aux troubles d'intoxication apportés par l'insuffisance hépatique viennent s'ajouter les altérations dues à la présence de microorganismes, qu'on rencontre dans les maladies du foie.

Balbani a décrit dans l'intestin du lapin des coccidies qui pénétraient dans le foie. Podgivoski a décrit le *Karyophagus hominis* qui détruirait les cellules hépatiques.

Dans la lithiase biliaire on voit se développer autour d'un calcul enclavé des staphylocoques et des streptocoques. Plusieurs fois on a constaté l'infection biliaire par le bacille d'Eberth; le *coli-communis* se rencontre aussi dans les voies biliaires.

Enfin, c'est surtout chez les tanneurs et les bouchers, en contact fréquent avec des foyers bactériens, qu'on voit se développer les ictères infectieux, et Kelsch a dit de l'ictère catarrhal : « Les foyers générateurs sont les vases, le sol riche en matières organiques de nature végétale ou animale, enfin les eaux tenant en suspension des matières. »

Les causes d'intoxication chez les hépatiques, on le voit, sont multiples ; la qualité et le nombre des produits résorbés dans les affections du foie sont capables, selon nous, d'expliquer un certain nombre d'affections oculaires qu'on constate chez des sujets dont le foie est malade.

Toutefois, nous serons très réservé quand il s'agira de

rattacher à sa véritable cause pathogénique telle affection de l'œil en rapport avec telle maladie du foie, parce que le nombre de nos observations est insuffisant pour nous permettre d'être trop affirmatif et, surtout, parce que des auteurs, dont le nom fait autorité, se sont souvent trouvés embarrassés, quand il a fallu établir la pathogénie des troubles oculaires chez des hépatiques.

Il serait certainement plus clinique et plus scientifique de placer dans un même groupe les affections oculaires relevant des mêmes causes.

Dans un premier paragraphe, on étudierait les affections de l'œil dues aux toxines du foie; dans un autre, les affections de l'œil dépendant d'altération sanguine par cholémie seraient seules examinées. Mais cette division serait défectueuse, parce que, les causes étant multiples pour une même affection, les chapitres rentreraient forcément les uns dans les autres, et surtout parce que nous ne pouvons faire une division qui serait fondée sur une pathogénie encore mal définie.

Le tableau que nous dressons ici est constitué par cinq groupes d'affections oculaires qui sont en relation avec les altérations du foie.

Nous les examinerons successivement, en remarquant que les relations sont plus étroites entre les lésions hépatiques et la maladie de l'œil, à mesure que nous passerons d'un groupe à un autre.

CEIL MALADE

FOIE MALADE

Premier groupe

Xanthélasma.	{	Lithiase biliaire.
	{	Ictère antécédent.
Xanthopsie.		Ictère.

Deuxième groupe

Mélanosarcome de la choroïde Métastase dans le foie.

Troisième groupe

Rétinite pigmentaire	Cirrhose hypertrophique.
Héméralopie sans rétinite pig- mentaire	Cirrhose atrophique.

Quatrième groupe

Rétinite hémorragique	{	Lithiase biliaire.
	{	Cirrhose atrophique.
Décollement de la rétine		Lithiase biliaire.

Cinquième groupe

Episclérite	Lithiase biliaire.
Iritis	—

Sixième groupe

Amblyopie toxique	Cirrhose hypertrophique.
Asthénopie	Lithiase biliaire.

Premier groupe.

Xanthélasma.

Le xanthélasma est une affection qu'on rencontre souvent chez les gens qui souffrent du foie et principalement chez les ictériques (obs. VIII, obs. X et de Korach). Elle se caractérise par des plaques ovalaires couleur peau de chamois, variables d'étendue et de forme, et siège sur les bords libres des paupières, en coexistence souvent avec d'autres plaques sur les autres parties du corps et principalement aux plis de flexion.

La présence de xanthélasma chez les ictériques avait fait penser que peut-être le derme avait retenu du pigment biliaire. Mais le microscope écarta de suite cette supposition et fit voir que les lésions se localisaient dans la gaine des vaisseaux, se caractérisant par une hyperplasie des bandelettes conjonctives, séparées par de grosses cellules à noyaux multiples. Cette affection dépend-elle de l'état du foie ou bien de l'ictère. Sur vingt-sept cas observés par Hébra, l'ictère n'a été constaté que quinze fois. Et il peut arriver que le xanthélasma soit très prononcé, l'état du foie étant tout à fait normal.

Chauffard nie tout rapport entre l'ictère et le xanthélasma, et les regarde tous comme une double manifestation de l'arthritisme. Génin-Rose rencontra du xanthélasma chez des individus dont le foie était sain.

En résumé, nous croyons avec de Wecker qu'il s'agit là

d'une altération trophique liée à une influence nerveuse due peut-être à la syphilis et à l'arthritisme.

Xanthopsie.

Pas plus que pour le xanthélasma, les rapports de la xanthopsie avec les maladies du foie ne sont établis. La xanthopsie, qui fait voir tous les objets en jaune, est assez rare chez les malades atteints de jaunisse, puisque sur mille malades, Hirschberg ne l'a rencontrée que 15 fois. Deux opinions tout opposées ont été émises sur la pathogénie de ce phénomène.

Pour plusieurs auteurs, parmi lesquels Rose et Koenigsstein, il y a coloration jaune des milieux réfringents et de la papille. Comment alors expliquer l'absence totale de xanthopie dans un grand nombre d'ictères graves ? Ces auteurs nous répondent que la xanthopsie n'existe que lorsqu'il y a eu modification osmotique des parois des vaisseaux, permettant la transsudation des pigments biliaires.

D'autres avec Bamberger et Morton soutiennent qu'il s'agit là de simples troubles fonctionnels. Il est admissible qu'une substance analogue à la santonine paralyse les fibres de violet, les éléments rouge et vert seuls étant impressionnés. Ce qui plaide en faveur de notre hypothèse, c'est que, comme pour la santonine, les ombres sont vues dans la couleur complémentaire, c'est-à-dire dans la couleur violette.

Des auteurs récents admettent que la xanthopsie est due à une ptomaïne qui ne se produit pas toujours dans l'insuffisance hépatique, d'où l'inconstance de la xanthopsie, dans les maladies du foie.

Deuxième groupe.

Le mélanosarcome de la choroïde (obs. XIII) après énucléation de l'œil atteint, récidive par métastase dans le foie, très rarement dans les autres organes. Par contre, on ne cite pas un seul cas de mélanose primitive du foie. Et quand on rencontre un malade chez lequel on trouve du mélanosarcome de l'œil et du foie on est sûr que c'est l'œil qui a été atteint le premier. La localisation presque exclusive du mélanosarcome de la choroïde dans le foie ne trouve pas actuellement d'explication.

Troisième groupe.

« Landolt, dit Berger, a vu deux fois la cirrhose hépatique accompagnée de *rétinite pigmentaire*. D'après cet auteur les altérations anatomo-pathologiques dans les deux affections : cirrhose du foie et *rétinite pigmentaire* seraient analogues. Dans la *rétinite pigmentaire* il s'agit d'une hypertrophie des fibres de soutènement de la rétine et surtout de celles qui entourent les vaisseaux ; leurs parois sont épaissies (d'où rétrécissement de leur calibre) ; bientôt survient une raréfaction du tissu nerveux et alors la rétine se présente à l'examen ophtalmoscopique sous l'aspect caractéristique de l'hyperplasie pigmentaire. A l'examen anatomique la rétine est atrophiée, on constate la prolifération du tissu interstitiel du nerf optique, sa gaine interne est épaissie.

« Le processus de l'hypertrophie du foie est en tous points analogues au processus ci-dessus décrit. On observe également des altérations du même genre dans le tissu

interstitiel des reins avec un développement anormal de pigment. Il est invraisemblable que des altérations semblables se reproduisent simultanément dans des organes si différents par simple hasard. Il est plus juste de supposer qu'il existe une cause commune. Dans un autre cas de Landolt, la rate présentait les mêmes altérations que le foie et la rétine.

L'opinion de Landolt sur l'analogie entre le processus rétinien et le processus hépatique se trouve confirmée par Litten (obs. X-XI) qui a eu l'occasion d'observer une rétinite pigmentaire à développement aigu, à la suite d'une cirrhose hypertrophique du foie. Cet auteur admet aussi que l'*héméralopie sans rétinite pigmentaire* survenant dans les cas graves de cirrhose du foie serait due à une cause analogue. En tout cas, l'héméralopie ne dépend pas de l'ictère, comme le croient plusieurs auteurs, elle manque en effet dans l'ictère aigu très prononcé et au contraire, elle est fréquemment observée dans la cirrhose atrophique du foie où le teint ictérique est à peine appréciable. »

Cependant Henning prétend avoir observé un cas d'héméralopie due à la présence d'un ictère causé par une affection gastro-intestinale. Pour le professeur Max Kniess l'héméralopie est en rapport avec les maladies de foie de toute espèce. Elle paraît due à une torpeur de la rétine. L'héméralopie sans rétinite pigmentaire se produit chez les individus affaiblis; on ne doit pas s'étonner de la trouver chez les hépatiques dont l'état général est en mauvais état.

L'héméralopie ne dépend peut-être pas de l'ictère, mais elle peut reconnaître pour cause une maladie du foie.

Quatrième groupe

Cohnheim a montré que la tunique interne des vaisseaux souffre toutes les fois qu'elle n'est pas en rapport avec un sang doué de ses qualités normales. Or, des altérations graves frappent le sang dans les maladies du foie. D'après Hayem, même en l'absence de toute trace d'ictère, il y a des altérations du sang dans le cours des diverses variétés de maladies du foie. Les globules rouges ont une viscosité anormale, et le sang présente une diminution notable de sa coagulabilité, tenant sans doute à une modification dans l'élaboration des albuminoïdes.

Altérations de la paroi, altérations du sang, voilà deux causes suffisantes d'hémorragie. Ajoutons à cela qu'il se produit fréquemment des congestions intenses dans le cours des coliques hépatiques.

Ces causes multiples expliquent pourquoi on constate souvent des hémorragies rétiniennes dans le cours des affections hépatiques. Stricker (obs. IX) observa des hémorragies rétiniennes dans un cas grave de cirrhose du foie. Junge cite quelques cas d'hémorragie de la rétine avec des altérations dans les couches à noyaux de cette membrane. Il est évident que l'hémorragie s'observe dans la rétine au même titre que dans les autres organes, mais son apparition dans cette membrane, et elle est fréquente, est toujours d'un pronostic sérieux : à ce seul titre, elle mérite qu'on s'y intéresse.

La malade que nous avons observée (obs. I) n'avait pas d'état général ou de lésion organique pouvant expliquer

l'hémorragie. On ne constata pas chez elle d'hémophilie ni d'anémie; le cœur était normal. Dans un effort de vomissement causé par une crise hépatique, la vision disparut subitement. Il est évident qu'ici l'ictère n'est pour rien dans la production de l'hémorragie, mais le foie en a été la cause occasionnelle, sinon la cause efficiente. Il en est de même pour la malade de l'observation VII chez laquelle une crise de colique hépatique amena un décollement de la rétine.

Cinquième groupe.

Le bon fonctionnement de la cellule implique un milieu chimique invariable.

Dès que celui-ci est modifié, l'élément cellulaire fonctionne mal. C'est ce qui se produit dans les maladies par ralentissement de la nutrition, telles que le rhumatisme, la goutte et le diabète sucré; c'est encore ce qui a lieu dans la lithiase biliaire qui, elle aussi, est une maladie par ralentissement de la nutrition. « Toutes ces maladies dérivent d'un vice général dans l'économie, caractérisé par le ralentissement des mutations nutritives; le trouble nutritif poussé à son summum aboutit à la proliération. »

L'épisclérite, l'iritis ne sont cités qu'à propos de la syphilis, du rhumatisme et de la goutte. En raison de la parenté de ces deux diathèses avec la lithiase biliaire on est en droit de se demander pourquoi, dans cette dernière, on ne rencontre pas des lésions oculaires analogues. Nous n'avons pu recueillir, malheureusement, que peu d'observations relatives à ce sujet, mais leur publication

attirera peut-être l'attention sur ce point intéressant de pathologie générale.

L'inflammation de la cornée désignée sous le nom d'*Episclérite* se présente avec les caractères suivants : Sur le blanc de l'œil apparaît une tache violette due à une hyperémie de la sclérotique, et s'accompagnant plus tard d'une injection conjonctivale ; il peut arriver que la partie injectée forme élevation sur le fond rouge de la tache. A cette lésion on reconnaît pour étiologie ordinaire les diathèses rhumatismale et syphilitique.

La malade de l'observation IV a des antécédents gouteux et rhumatisants, origine probable de sa lithiase biliaire, mais jamais elle n'eut d'attaques franches de rhumatisme. Durant toute la durée de la crise et, après ces crises, en constatait sur l'un des deux yeux un triangle de vaisseaux persistant de trois à vingt-quatre heures, suivant l'intensité de la crise. Il faut remarquer qu'il n'y a pas de céphalalgie, pas de photophobie, pas d'asthénopie. La malade était rhumatisante, il est vrai, mais on ne peut nier l'influence du foie sur la production de l'épisclérite, lorsqu'on voit cette dernière seulement apparaître au moment de la crise pour disparaître avec elle.

D'ailleurs, une saison à Vichy a guéri du même coup la malade de ses coliques hépatiques et de son épisclérite.

Iritis. — Les diathèses rhumatismale et syphilitique sont les causes auxquelles on a, de tout temps, le plus souvent attribué l'iritis. Les autres dyscrasies (tuberculeuse, cancéreuse) n'atteignent l'iris qu'après avoir envahi le globe de l'œil ; et encore le tubercule n'a que peu de tendance à se localiser sur l'iris. Mais nulle part nous ne

voyons qu'il soit fait mention de cas d'iritis dus à une affection hépatique. Nous avons observé un seul cas d'iritis de cette nature, et cependant nous croyons pouvoir établir un rapport de cause à effet entre l'iritis et l'affection du foie.

La malade qui a fait l'objet de l'observation II est grande et forte. Elle a toutes les apparences d'une santé excellente ; on ne trouve point chez elle de rhumatisme, et un examen attentif fait rejeter l'idée de syphilis. Mais elle se plaint de coliques hépatiques qui n'apparaissent qu'à longs intervalles, avant la ménopause, et devinrent plus fréquentes après cette période critique.

La malade n'a jamais eu de douleurs péri-orbitaires et se plaint seulement de voir trouble de l'œil droit et d'éprouver une grande fatigue en lisant.

L'examen de l'œil droit fait voir quelques synéchies postérieures, le cercle vasculaire périkeratique est peu prononcé. Nous sommes en présence d'un iritis à forme torpide.

Nous avons éliminé la syphilis et le rhumatisme comme origine de cet iritis ; l'aspect général de la malade et l'examen symptomatique de l'affection oculaire nous font rejeter toute idée de tubercule ou de cancer.

Le traitement général, celui de la lithiase biliaire et un traitement local (instillations quotidiennes d'atropine) amenèrent la rupture des synéchies postérieures en un mois. Quatre mois après le premier examen de la malade, l'acuité visuelle de l'œil droit était de $1/2$, et les troubles observés jadis du côté de l'œil droit avaient totalement disparu.

Pour toutes ces raisons, je crus pouvoir rattacher cet

iritis à la lithiase biliaire. Et cette supposition est raisonnable, puisque nous avons vu que la lithiase biliaire est une maladie par ralentissement de la nutrition, au même titre que le rhumatisme et la goutte qui, eux aussi, s'accompagnent souvent d'iritis.

Quel est l'agent de l'inflammation?

Les staphylocoques, les streptocoques peuvent être incriminés; les toxines dues à l'insuffisance hépatique peuvent l'être aussi.

Sixième groupe

« Il est hors de doute, dit Bouchard, qu'il existe des états morbides dans lesquels l'anatomie même la plus délicate ne peut démontrer aucune modification anormale dans la forme, dans la structure, dans l'arrangement des éléments anatomiques. » C'est le cas, nous semble-t-il, des deux phénomènes que nous avons trouvés en coexistence avec des maladies du foie. Je veux parler de l'amblyopie et de l'asthénopie.

Le sujet amblyope que nous avons examiné présentait un peu de myopie et d'astigmatisme. A l'ophtalmoscope, on ne constatait aucune lésion du fond de l'œil. On n'observe aucune modification du champ visuel, et la papille est normale.

Et cependant sa vision est devenue défectueuse, l'acuité visuelle a notablement diminué. Nous avons affaire à une amblyopie, mais quelle est sa nature?

M. J... ne fume pas, il n'est pas alcoolique, car, on n'a

pas constaté de scotomes. Mais son état général est très mauvais, cet homme est atteint d'une cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère intense.

Il n'existe aucune lésion médullaire, les réflexes rotuliens sont normaux.

Dans ce cas il nous semble évident qu'il s'agit d'une amblyopie toxique au même titre que l'amblyopie due au tabac et à l'alcool.

Meyer définit l'*Asthénopie* : « Une faiblesse de la vue qui dépend surtout d'un défaut d'énergie dans l'exercice de la vision ».

Chez les malades atteints de cette affection, l'acuité visuelle peut être normale et malgré cela ils ne peuvent se servir de leurs yeux d'une façon assidue.

L'asthénopie reconnaît trois causes principales :

1° Insuffisance des muscles droits internes (asthénopie musculaire) ;

2° Faiblesse relative de l'accommodation (asthénopie accommodative) ;

3° Hyperesthésie de la rétine (asthénopie rétinienne).

Les deux cas d'asthénopie qui sont l'objet des observations V et VI ont été observés chez deux femmes, atteintes toutes deux de coliques hépatiques.

L'une d'elles déclare que toute lecture devient impossible, si elle dépasse dix minutes. La malade n'a jamais surmené sa vue ; l'examen des yeux ne révèle que de la myopie, corrigée d'ailleurs par des verres sphériques de

dix dioptries. Le Dr Bourgeois constata qu'elle n'avait aucun spasme de l'accommodation, pas de corps flottants du corps vitré et que les droits internes étaient suffisants. Il se rendit compte encore que les lunettes employées par Madame V... étaient bien centrées et qu'on ne pouvait expliquer par leur défectuosité les troubles oculaires.

La seconde malade présente des phénomènes asthénopiques plus intenses. En effet, non seulement elle se fatigue à la moindre lecture, mais elle supporte difficilement la lumière du jour. Cet état s'accompagne de vertiges et de céphalée.

L'examen des yeux révèle une légère hypermétropie sans astigmatisme. On ne trouve pas de diplopie, pas d'altération de la convergence ou de la divergence. Pas de trace d'amblyopie hystérique.

Nous pouvons désormais conclure qu'il ne s'agit point là ni d'asthénopie musculaire, ni d'asthénopie accommodative.

Il nous reste à examiner l'hypothèse d'une asthénopie rétinienne.

Cette dernière s'observe principalement chez les hystériques et les convalescents de maladies infectieuses graves (scarlatine, fièvre typhoïde, diphtérie); quelques cas ont été vus pendant la lactation et l'état puerpéral.

La plupart des malades qui sont atteints d'asthénopie rétinienne restent incapables d'appliquer leurs yeux à leurs occupations ordinaires, alors même que l'on a corrigé soigneusement chez eux les anomalies de la réfraction et de l'accommodation. Souvent la fatigue oculaire existe même en dehors de tout travail d'application, et,

selon l'expression d'Abadie, « quoiqu'ils fassent, ils sentent toujours leurs yeux ».

Les deux cas d'asthénopie qu'il nous a été donné d'observer ne sont pas attribuables à des maladies infectieuses ni à des affections de la matrice. L'hystérie ne peut, non plus être mise en cause, puisque chez la première malade (obs. V) on ne constata pas le moindre stigmate de cette maladie; le champ visuel chez la deuxième malade (obs. VI), qui avait cependant les allures d'une femme nerveuse, était normal pour toutes les couleurs, y compris le violet. Comment expliquer dès lors cette asthénopie ?

Le Dr Abadie, dans les *Annales d'Oculistique*, publie le cas d'un médecin, professeur de la Faculté de médecine de Paris, atteint d'asthénopie nerveuse, qu'il crut pouvoir faire dépendre de troubles digestifs. Ce médecin souffrait depuis plusieurs mois d'une dyspepsie. Dès que l'état de l'estomac eut été amélioré grâce à un traitement approprié, l'asthénopie disparut; on avait guéri l'œil en soignant l'estomac.

La dyspepsie est une source de toxines pour l'économie, et on peut dire qu'un dyspeptique fabrique plus de poisons qu'il n'en élimine; on comprend alors comment les centres corticaux ou la rétine, peuvent être morbidement impressionnés, et provoquer l'asthénopie.

L'asthénopie constatée chez nos deux malades relève à notre avis, de causes analogues : à savoir un état défectueux de la nutrition cellulaire dû à la lithiase biliaire.

Et la disparition de l'asthénopie, à la suite d'un traitement visant l'affection du foie, vient encore confirmer l'origine hépatique de l'asthénopie chez nos deux malades.

« Peu d'organes sont aussi richement doués que l'œil,

dit le D^r Abadie, au point de vue du système nerveux. Il y a là groupés, anastomosés, enchevêtrés dans un très petit espace, de riches plexus de ganglions, l'épanouissement terminal d'un nerf d'une sensibilité toute spéciale, des filets du sympathique, des filets sensitifs et moteurs.

« Tous ces éléments réagissent les uns sur les autres, provoquent les phénomènes réflexes les plus variés, sont unis entre eux par d'étroites solidarités fonctionnelles, et il est facile de voir que les perturbations nerveuses doivent y être fréquentes et variées. »

De la discussion des faits il ressort que les rapports de l'œil avec le foie malade sont mal établis. Mais il est permis d'avancer que la nature de ces rapports n'est pas une, et qu'on peut en faire trois groupes distincts.

Dans un premier groupe de faits les maladies de l'œil et du foie évoluent parallèlement, dépendant de la même cause, mais ne dépendant pas l'une de l'autre. C'est le cas de la rétinite pigmentaire en coexistence avec la cirrhose hépatique chez des rhumatisants ou des syphilitiques.

Les maladies du foie, dans la seconde catégorie, ne sont que la cause occasionnelle des lésions oculaires (hémorragies rétiniennes).

Enfin, il semble que dans certains cas, il y ait un rapport de cause à effet, la maladie du foie déterminant directement l'affection oculaire (observations du D^r Bourgeois : asthénopie, amblyopie, etc.).

Toutes les fois que ces rapports pathologiques entre l'œil et le foie existeront, il sera légitime d'incriminer l'auto-intoxication par insuffisance hépatique et les micro-organismes, parasites ordinaires de l'intestin et du foie malade.

Il faudra donc dans ce cas soigner en même temps et l'œil et le foie ; un traitement général rigoureusement suivi favorisera singulièrement le traitement local.

CHAPITRE IV

Nous avons vu dans le cours de notre travail que, parmi les maladies du foie qui retentissent sur l'œil, la lithiase biliaire est la plus fréquente, aussi nous occuperons-nous spécialement de sa thérapeutique.

I

Thérapeutique de la lithiase biliaire.

I. TRAITEMENT DE L'ACCÈS DE COLIQUE HÉPATIQUE

1° *Huile d'olive* à haute dose (400 grammes) calme les douleurs, mais ne chasse pas les calculs ;

2° *Glycérine* à la dose de 15 à 30 grammes détermine une hypersécrétion de bile très fluide.

3° La *morphine* doit avoir la préférence ; en injections faites dans la région hépatique. (Il faudra éviter les solutions un peu anciennes qui contiennent de l'apomorphine et provoquent des vomissements).

4° On calmera les vomissements avec des boissons gazeuses, du champagne.

II. TRAITEMENT PRÉVENTIF DE LA COLIQUE HÉPATIQUE.

Repas réguliers, espacés, peu copieux, mais fréquents (quatre par jour). Éviter dans l'alimentation les féculents, les farineux. Pas d'aliments riches en cholestérine : boudin, jaunes d'œuf, sucreries, pâtisseries, viandes et légumes. Maintenir le ventre libre, (podophylle, évonymine, calomel).

Il faut conseiller aux gens qui souffrent du foie les promenades au grand air, en leur recommandant de toujours porter des lunettes protectrices.

Vichy, Vittel, Vals sont des stations excellentes pour ces malades. La cure à Vichy est la meilleure à condition toutefois de la surveiller pour éviter les accès de coliques hépatiques.

On a souvent conseillé Carlsbad et Marienbad ; Carlsbad surtout aurait la propriété d'arrêter la marche progressive des opacités cristalliniennes.

A ceux qui ne peuvent se soigner que chez eux, on prescrira :

- 1° Les alcalins (Vittel, Vichy);
- 2° Glycérine 15 à 30 grammes;
- 3° Extrait de fiel de bœuf (six pilules par jour, deux à chaque repas); le malade les prendra après qu'il aura commencé de manger.

III. TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE

1° Il faut favoriser la fonction glycogénique du foie.

2° Il faut favoriser la fonction émonctoire du rein.

3° Il faut tarir toutes les sources d'intoxication, surtout celles de l'intestin.

A cet effet le régime lacté sera prescrit ; le lait favorise la fabrication du glycogène, augmente la diurèse et nourrit les malades.

L'antisepsie intestinale sera pratiquée avec le benzonaphtol (2 grammes par jour). — Le naphtol est un excellent antiseptique de l'intestin, et on sait que l'acide benzoïque s'élimine par le foie.

Si malgré le traitement médical le malade va plus mal, s'il maigrit et perd ses forces, on aura recours au traitement chirurgical pour s'opposer à la rétention biliaire. On pourra alors pratiquer trois sortes d'opérations.

1° La cholécystotomie (taille de la vésicule pour enlever les calculs).

2° Cholécystectomie (résection de la vésicule pour cholécystite).

3° Cholécystentérostomie (on abouche la vésicule biliaire dans un segment de l'intestin).

NOTA. — Dans un cas de Litten (obs. XI), une ponction trop abondante et trop rapide chez un homme atteint de cirrhose avec ascite, produisit subitement une *neuro-rétinite*. Il faudra donc ponctionner lentement et peu à la fois.

II

**Traitement des maladies des yeux
en rapport avec les maladies du foie**

Le traitement oculaire devra être appliqué dans chaque cas, selon les règles ordinaires. Mais il va de soi que le traitement général, rigoureusement appliqué, facilitera singulièrement la guérison de la maladie oculaire.

L'important est de faire saisir au malade, préoccupé seulement de sa maladie d'yeux, la relation qui existe entre cette maladie et le mauvais fonctionnement du foie.

CHAPITRE V

Interventions opératoires sur les yeux des personnes dont le foie est malade

Peut-on sans inconvénients tenter des opérations sur les yeux des sujets atteints d'une affection du foie? Le D^r Bourgeois est d'avis qu'en général on doit s'abstenir de toute opération sérieuse à moins d'indication absolue. Dans le cas de glaucome ou d'irido-choroïdite il est d'intérêt que l'on passe outre puisque la vision est immédiatement compromise; s'il s'agit au contraire d'une opération de cataracte il y a peut-être lieu de faire quelques réserves.

L'opération de la cataracte chez les malades qui sont nettement en pleine insuffisance hépatique aura un mauvais résultat. On devra, chez les gens soupçonnés d'insuffisance hépatique, faire un examen soigneux de l'urine.

Les accès de coliques hépatiques peuvent compromettre le succès de l'opération de la cataracte. Le D^r Bourgeois

rapporte, qu'ayant opéré par extraction simple une femme sujette à des coliques hépatiques, celle-ci fut prise d'un accès le jour même de l'opération, avec vomissements abondants. Il en résulta un prolapsus de l'iris, qui fut excisé le lendemain.

CONCLUSIONS

Ce modeste travail n'a pas la prétention de résoudre toutes les questions qui se rattachent aux rapports du foie et de l'œil malades. Ce n'est qu'une ébauche destinée à fixer l'attention sur les faits intéressants non seulement au point de vue scientifique, mais surtout au point de vue thérapeutique. Nous nous estimerons très heureux d'avoir contribué pour notre part, si minime soit-elle, à éclairer ce point de pathologie générale et nous concluons ainsi.

I. D'après les observations que l'on possède aujourd'hui, il semblerait y avoir coïncidence entre les altérations du foie et certaines maladies de l'œil.

Une étude attentive des faits, observés à ce point de vue, doit être entreprise pour affirmer ou infirmer cette opinion.

II. Dans cette étude il faudra se garder de confondre des affections de l'œil et du foie se développant simultanément, mais ne dépendant pas l'une de l'autre.

III. Il est évident que des affections hépatiques peuvent apporter dans les humeurs des altérations qui se manifestent par des troubles oculaires.

IV. Si ces troubles sont nettement constatés, on pourra légitimement les attribuer aux microorganismes qu'on trouve dans le foie malade et à l'auto-intoxication par insuffisance hépatique.

V. Dans les lésions de l'œil en rapport avec les maladies du foie, le traitement général devra favoriser le traitement local.

VI. L'intervention possible d'une maladie du foie dans les affections oculaires doit introduire un élément de plus dans la discussion, que tout chirurgien doit s'imposer avant de décider l'opération.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
GAYET.

Vu, bon à imprimer :

LE DOYEN,
LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
E. CHARLES.

BIBLIOGRAPHIE

- MOXON.— Clinical remarks on Xanthopsia in jaundice and on the distribution of the bile-pigment in jaundice (*Lancet*, I, p. 130, 1873.
- JUNGE. — *Würzburger Verhandlungen*, Bd. IX, p. 129. (Retinaextravasate bei Lebercirrhose mit Gelbsucht.)
- STRICKER.—Hepatitis Icterus und Retinalblutungen (*Berlin. Klinik Wochenschrift*, n° 21, p. 225, 1874, et *Charité-Annalen*, *Berlin*, 324, 1876.
- HEINRICH MULLER. — Ueber das Vorkommen von Störungen des Sehvermögens neben solchen der Leberthätigkeit. — *Gesammelte und hinterlassene Schriften*, herausgegeben von Otto Becker. Leipzig. Bd. I, p. 332, 1878.
- FÖRSTER. — *Ein Handbuch der gesammten Augenheilkunde* von Gräfe und Sæmisch. T. VII, Fasc. I (Leipzig, Engelmann 1876.)
- JACOBSON. — Beziehungen der Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes (Leipzig, Engelmann, 1885.)
- E. BERGER. — Les maladies de l'œil dans leurs rapports avec la pathologie générale. Masson, éditeur, Paris. 1892.

